

19
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 30 novembre 1892, à 1 heure

Par GEORGES DEMIRLEAU

Né à Château-Porcien (Ardennes), le 14 octobre 1866.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PATHOGÉNIE DE LA MORT SUBITE

ET DE L'ANGINE DE POITRINE

DANS L'INSUFFISANCE AORTIQUE



Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : MM. { FOURNIER, professeur.
 DEJERINE, GAUCHER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 30 novembre 1892, à 1 heure

Par GEORGES DEMIRLEAU

Né à Château-Porcien (Ardennes), le 14 octobre 1866.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PATHOGÉNIE DE LA MORT SUBITE
ET DE L'ANGINE DE POITRINE
DANS L'INSUFFISANCE AORTIQUE



Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : MM. { FOURNIER, professeur.
DÉJERINE, GAUCHER, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*



PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Boyen	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHT.
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	N.
Thérapeutique et matière médicale.	N.
Hygiène.	HAYEM.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBÈNE.
	STRAUS.
	G. SÉE.
Clinique médicale	POTAIN
	JACCOUD.
	PETER.
	GRANCHER.
Maladie des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	BALL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	CHARCOT.
	TILLAUX.
Clinique chirurgicale	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Cliniques d'accouchements	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice

MM. ALBARAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIÉR	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SÉBILHAU
BRISAUD	GLEY	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DÉJERINE	MARFAN	REITTERER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR POTAIN

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA PATHOGÉNIE
DE LA MORT SUBITE
ET DE L'ANGINE DE POITRINE
DANS L'INSUFFISANCE AORTIQUE

AVANT-PROPOS

La mort subite, survenant au cours de l'insuffisance aortique, et surprenant parfois les malades, à un moment où les symptômes fonctionnels sont encore peu accusés, est un fait mis hors de doute depuis longtemps et avec lequel tout médecin doit compter. C'est en effet, dès 1842, que dans une statistique de 113 cas de mort subite, par maladies du cœur, publiée par Aran, on put relever une proportion de morts subites par affection aortique, cinq fois plus considérable que par affection mitrale. Sur les 113

maladies ayant provoqué la mort subite et répartie en douze groupes d'après la nature des lésions observées à l'autopsie figurent, au nombre de vingt-cinq les maladies des valvules aortiques ; au nombre de neuf, les maladies des valvules aortiques et de l'aorte ; au nombre de six, les maladies de plusieurs valvules et de l'aorte ; au nombre de dix-sept, les maladies de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Quant aux maladies de la valvule mitrale, Aran leur attribue six cas seulement de mort subite. Après Aran, M. Briquet appela de nouveau l'attention sur la fréquence de la mort subite au cours de l'insuffisance aortique, dans une communication à la Société de médecine de la Seine. Mais ce ne fut qu'en 1860, que la question fut magistralement étudiée par M. Mauriac (1), dans sa thèse inaugurale. M. Mauriac se proposait moins de démontrer le fait de la mort subite déjà bien établi, que de l'expliquer et d'exposer sa pathogénie.

Si la mort subite, dans l'insuffisance aortique, est un fait d'observation indiscutable, sur lequel depuis longtemps tout le monde est d'accord ; sa pathogénie ne laisse pas que d'être toujours matière à hypothèses et à discussions. Des diverses opinions qui ont été émises sur la pathogénie de la mort subite nous ne voulons retenir que les deux principales. La première est celle de M. Mauriac,

1. Mauriac. *De la mort subite dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte*. Th. Paris, 1860.

qui comme on le sait, avait conclu à la mort subite survenant par syncope cardiaque, sous l'influence de l'état d'ischémie des parois du cœur. L'autre opinion consiste à admettre que la mort subite survient par le cerveau ou plutôt par le bulbe ; l'anémie bulbaire déterminant la mort subite par arrêt du cœur. On pourrait croire, que ces deux doctrines sont en réalité, moins opposées qu'elles le paraissent, puisqu'elles procèdent toutes deux d'une même donnée de physiologie pathologique, l'anémie ; anémie cardiaque ou anémie bulbaire. Il n'en est rien.

Sans doute ce sont bien toujours les nouvelles conditions circulatoires, créées par l'insuffisance aortique, qui donnent aux partisans de deux théories, l'explication de la mort subite ; mais l'ischémie cardiaque ne relève pas seulement comme l'ischémie bulbaire de l'anémie générale. Elle résulte de la physiologie toute spéciale de la circulation coronaire. S'il est admis, en effet, comme l'a supposé M. Mauriac, que la circulation des parois du cœur s'opère principalement pendant la diastole ventriculaire ; la diminution de la pression artérielle pendant cette diastole ventriculaire, qui est le fait caractéristique de l'insuffisance aortique, aura pour la circulation coronaire, des conséquences particulièrement défavorables.

Jusqu'à ces dernières années, les deux théories de l'anémie bulbaire et de l'ischémie cardiaque, se partageaient la faveur des cliniciens. Dans son article

du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* M. Raynaud se rallie à la doctrine de l'anémie bulbaire. Après avoir exposé la pathogénie de la mort subite selon M. Mauriac : « Nous
« serions portés pour notre part, dit-il, à accorder
« une plus large place, à l'anémie cérébrale. Nous
« avons vu, plus haut, cette anémie dont les preuves
« sont multiples, amener à diverses reprises des lipo-
« thymies et des syncopes. »

MM. Potain et Rendu (1) invoquent au contraire, les conditions défavorables de la circulation à travers les parois cardiaques, pour expliquer la mort subite; et ils critiquent ainsi l'idée d'une anémie bulbaire arrêtant le cœur en diastole. « Cette idée est fort
« spécieuse, disent-ils. Elle explique certains phé-
« nomènes, tels que la vacuité des cavités cardia-
« ques après la mort. Elle concorde aussi, avec la
« fréquence des vertiges dans le cours de l'affection
« aortique, indice certain de l'anémie cérébrale.
« Mais d'autre part, elle est en désaccord avec l'ob-
« servation de certaines particularités, puisque
« jamais l'on n'a signalé de vomissements, phéno-
« mène bulbaire par excellence, dans les cas termi-
« nés par la mort subite: jamais non plus on n'a fait
« connaître de troubles nerveux périphériques pré-
« montoires. Enfin dans quelques cas où la mort
« subite eut lieu sous les yeux mêmes du médecin,
« il fut possible de constater par l'auscultation, que

1. Art. Cœur, du *Dict. encyclopéd.*

« l'arrêt du cœur était accompli, tandis que les mouvements respiratoires persistaient encore pendant quelques instants. Dans ces cas là, il est évident que la mort subite, ne s'est pas produite par le bulbe mais par le cœur et c'est de cette façon, sans doute, que les choses se passent habituellement. »

D'après M. G. Sée, si la mort subite survenait vraiment par le mécanisme de l'ischémie cardiaque, elle serait nécessairement accompagnée, des phénomènes douloureux de l'angine de poitrine. Aussi M. G. Sée explique la mort subite par l'anémie bulbaire.

Comme on le voit, jusqu'à ces dernières années, les objections que s'adressaient les partisans des deux hypothèses n'étaient en somme que des objections de détail ; car les données de physiologie pathologique, l'anémie bulbaire ou l'anémie cardiaque sur lesquelles ces hypothèses s'appuyaient, n'étaient nullement contestées. Mais aujourd'hui, s'il faut en croire certains auteurs il n'en saurait être de même. Les travaux physiologiques sur la circulation coronaire, ne permettraient plus de concevoir cette circulation, compromise par l'insuffisance aortique ; car, les hypothèses physiologiques, formulées par M. Mauriac, et qui lui avaient permis, d'attribuer la mort subite dans l'insuffisance aortique à l'ischémie cardiaque, n'auraient pas été confirmées par l'expérimentation physiologique. Il en résulterait que l'ischémie cardiaque, ne saurait plus être légitimement invoquée comme cause de mort subite

dans l'insuffisance aortique. C'est d'ailleurs l'opinion de MM. Laveran et Teissier qui s'expriment ainsi dans leur *Traité de pathologie* : « Le mécanisme de la mort subite a depuis longtemps excité l'intérêt des médecins. Deux hypothèses principales ont été mises en avant pour l'expliquer : 1^o Celle de l'anémie cardiaque par défaut d'irrigation des coronaires ; 2^o Celle de l'anémie cérébrale. Nous avons vu au début de cet exposé que l'anatomie se refusait à la première interprétation ; l'orifice des artères coronaires n'étant pas obstrué pendant la systole ventriculaire. »

Or, disent MM. Laveran et Teissier, dans le début de l'exposé auquel ils renvoient « Contrairement à l'opinion ancienne de Thébésius, les artères coronaires, émergent, comme les recherches plus récentes de Cruveilhier l'ont prouvé, au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes redressées contre la paroi de l'aorte. De plus le sang afflue pendant la systole, ainsi que Haller l'avait constaté et comme Rebatel l'a démontré expérimentalement. »

Il n'y aurait donc maintenant place, que pour une seule interprétation de la mort subite. La mort subite serait causée par l'ischémie bulbaire ; puisque l'anémie cardiaque ne pourrait plus être soutenue.

La question de la pathogénie de la mort subite dans l'insuffisance aortique, nous ayant particulièrement intéressé ; nous avons étudié les travaux de physiologie concernant la circulation coronaire, qui

ont paru depuis la thèse de M. Mauriac et spécialement celui, auquel MM. Laveran et Teissier font allusion. Or, nous sommes arrivés à cette conclusion, que dans l'état actuel de nos connaissances sur la physiologie normale de la circulation coronaire, on pouvait toujours attribuer à l'ischémie cardiaque, la mort subite dans l'indifférence aortique. C'est ce que nous nous proposons d'établir, dans la première partie de ce travail.

Mais, la mort subite est souvent accompagnée de phénomènes douloureux, décrits sous le nom d'angine de poitrine; et, il est établi que l'ischémie coronaire est bien la cause ordinaire de la mort subite avec angine de poitrine. Nous serons amenés, dans la seconde partie de notre travail, à émettre quelques considérations sur la nature de l'angine de poitrine.

Arrivé aux termes de notre carrière d'étudiant en médecine, nous avons le devoir de remercier les maîtres de la faculté et des hôpitaux, dont nous avons suivi le précieux enseignement. MM. les D^{rs} Rendu, Hutinel, Dujardin-Beaumetz, Monod et Pinard, ont spécialement des titres, à notre vive gratitude.

Nous exprimons notre reconnaissance, à M. le professeur Potain, pour l'honneur qu'il nous a fait, en voulant bien accepter, la présidence de cette thèse.

PREMIÈRE PARTIE

Nous avons vu, dans l'exposé qui précède, que pour attribuer à l'ischémie cardiaque, la mort subite dans l'insuffisance aortique, il faut admettre que la circulation propre du cœur, s'exerce dans des conditions spéciales et différentes de celles de la circulation générale. Dans cette théorie, le sang au lieu d'irriguer les parois du cœur, pendant la systole ventriculaire et sous l'influence de cette systole, serait, au contraire, lancé dans les capillaires coronaires, au moment de la diastole ventriculaire, sous l'influence de la systole aortique; de telle sorte que l'on pourrait qualifier la circulation cardiaque, de circulation diastolique, si l'on entend par là, qu'elle s'opère pendant la diastole ventriculaire, tandis que la circulation générale, pourrait être appelée circulation systolique.

Cette théorie de la circulation diastolique du cœur, est presque aussi ancienne, que la découverte de la circulation du sang. Elle n'a toutefois été bien formulée, qu'en 1708, par Thébésius. Elle fut d'abord basée sur une donnée d'observation, reconnue plus tard inexacte; à savoir que les valvules sigmoïdes relevées par le courant sanguin, au moment où il fait irruption dans l'aorte, jouent à l'embouchure des

coronaires, le rôle d'une soupape et empêchent la pénétration du sang. Quand les observations anatomiques se furent multipliées, la vérité du fait anatomique, fut mise en doute. Morgagni sur 29 cœurs humains avait trouvé 16 fois les ouvertures coronaires au-dessus des valvules, 6 fois profondément situées, au fond du sinus de Vasalva, et 7 fois une coronaire naissait, au-dessus des valvules relevées et l'autre était recouverte. Pour Sénac, ainsi qu'il l'a écrit dans son *Traité de la structure du cœur* « les embouchures des artères coronaires, lui ont paru plus souvent au-dessus des bords des valvules sigmoïdes ». Aussi la conclusion physiologique, de cette nouvelle découverte anatomique, fut que le sang pénétrait dans les coronaires, durant la systole, puisque rien ne s'y opposait. Sénac, admettait cependant une circulation diastolique ; la contraction du tissu ventriculaire pendant la systole, ne rendant pas facile la pénétration du sang, tandis qu'au contraire le relâchement diastolique, facilite cette pénétration.

Pour Haller, les expérimentations qu'il avait pratiquées sur les animaux vivants, et qui consistaient à ouvrir les coronaires, lui avaient démontré que le sang jaillissait par le bout central, au moment de la systole et coulait lentement au moment du relâchement du cœur. Aussi, avait-il conclu : « les artères coronaires, se remplissent dans le même temps que le reste des artères, et le sang en sort avec plus de vivacité, dans le temps que le cœur est dans sa systole. »

Brücke, en Allemagne, reprit pourtant en 1854 la théorie de Thébésius, affirmant la circulation exclusivement diastolique des artères coronaires et appuyant de nouveau son opinion sur des constatations anatomiques et sur la compression des capillaires intracardiaques, pendant la systole. Mais Brücke rencontra de nombreux adversaires qui s'efforcèrent de démontrer expérimentalement la circulation systolique dans les coronaires.

Malgré tant de travaux et d'efforts pour arriver à la connaissance de la véritable circulation dans les coronaires; l'accord était loin d'exister, lorsqu'en 1860, M. Mauriac étudiant dans sa thèse inaugurale la pathogénie de la mort subite, dans l'insuffisance aortique, fut amené à exposer la physiologie de la circulation propre du cœur. Acceptant comme fait anatomique acquis, l'insertion des artères coronaires au-dessus du bord libre des sygmoïdes, il admet nécessairement la pénétration du sang dans les coronaires au moment de la systole, mais, dit-il : « C'est surtout lorsque les valvules s'abaissent, que le sang pressé par les parois élastiques des grosses artères, afflue en abondance dans le système des artères coronaires et dans le réseau des capillaires. C'est au moment de la systole artérielle, et pendant la diastole ventriculaire que s'opère complètement l'irrigation du tissu propre du cœur. » M. le D^r Mauriac fait remarquer, que les deux théories de la circulation diastolique et de la circulation systolique dans les coronaires, ont le tort d'être trop exclusives et

il expose une théorie mixte qu'il résume ainsi :
« Pendant la systole ventriculaire, afflux peu considérable du sang dans les artères du cœur, excepté dans celle des oreillettes, expulsion de celui des capillaires et des veines dans l'oreillette droite. Cette expulsion est déterminée par la contraction même du cœur qui modère en même temps l'afflux du sang dans les artères coronaires. » « Pendant la diastole ventriculaire, turgescence vasculaire des parois du cœur. Tout favorise, dit M. Mauriac, pendant le repos du cœur, l'afflux du sang dans les artères, les artérioles et les vaisseaux capillaires; l'obstacle infranchissable que les valvules sigmoïdes opposent à la récurrence du sang, l'énergie systolique de l'aorte, de ses branches et de tout le système artériel, le relâchement et l'élongation des fibres musculaires des ventricules. »

Il est bien facile maintenant de comprendre la physiologie pathologique de la circulation coronaire, dans l'insuffisance aortique. Les valvules aortiques font plus ou moins défaut ; la colonne sanguine qui remplit l'aorte, animée par l'élasticité aortique d'un mouvement récurrent, au moment de la diastole, tombe dans l'hiatus, formé par les valvules insuffisantes, car elle ne rencontre plus devant elle le plancher résistant des valvules, pour la forcer à refluer vers les coronaires. « Il en résulte que le courant sanguin, qui circule dans les vaisseaux propres du viscère est tout à la fois moins abondant et poussé avec moins de force. »

La théorie physiologique de la circulation coronaire présentée par M. Mauriac pouvait être très rationnelle mais, elle ne s'appuyait pas sur l'expérimentation. Aussi le problème de la circulation coronaire, continua-t-il à exciter l'intérêt des physiologistes, et de nouveaux travaux furent entrepris pour le résoudre.

C'est en 1872, que M. Rebatel (1), dans le laboratoire et sous la direction de M. Chauveau, à Lyon, institua des expériences, en vue d'élucider ce point de physiologie. Le fait anatomique, que les artères coronaires naissent au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes, était généralement admis. Il s'agissait de démontrer physiologiquement que l'ondée sanguine, pénétrait bien dans les coronaires pendant la systole et de rechercher, s'il existait réellement un courant diastolique comme l'avait supposé M. Mauriac.

La méthode graphique, donna les résultats suivants. L'ondée sanguine a lieu en même temps dans l'aorte et dans la coronaire : le sang pénètre donc bien en même temps dans les deux artères. La hauteur et la brusquerie de la ligne d'ascension, témoignent de la force considérable, avec laquelle le sang pénètre dans la coronaire pendant la systole. Ainsi donc, les caractères sphygmographiques ou de tension du sang dans la coronaire sont ceux d'une artère

1. Rebatel. *Recherches expérimentales sur la circulation dans les artères coronaires*. Th. Paris, 1872.

quelconque. Mais les tracés de vitesse du sang dans la coronaire comparés aux tracés de tension révèlent un fait inattendu. Tandis que le graphique de tension, indique que cette tension énergique au moment de la systole cardiaque diminue graduellement, pour atteindre son minimum pendant la diastole et le conserver jusqu'à la prochaine contraction du cœur; la courbe de vitesse indique, que rapide au début de la pulsation, la vitesse disparaît presque aussitôt, malgré la tension élevée, mais qu'elle renaît vers la fin de la pulsation, au moment où la tension atteint son minimum.

En d'autres termes, la courbe de tension n'accuse qu'un maximum, celui du début de la pulsation, tandis que la courbe de vitesse indique deux maxima, un systolique (début de la pulsation), un diastolique (fin de la pulsation), les deux séparés par un arrêt dans la vitesse. M. Rebatel en tire cette conclusion : la vitesse de l'ondée sanguine, s'arrête au début, parce que le liquide ne saurait pénétrer, dans les capillaires, aplatis par la contraction du muscle cardiaque. Ces capillaires, devenus perméables et vidés de leur contenu après la systole, appellent alors le sang des gros vaisseaux cardiaques; d'où le second courant.

« On le voit, dit M. Chauveau dans son article sur
« la physiologie du cœur du *Dictionnaire Encyclo-*
« *pédique*, bien que le sang s'engouffre, dans les ar-
« tères coronaires, pendant la systole ventriculaire,
« ce n'est véritablement, que pendant la diastole, que

« le tissu musculaire du cœur, se trouve baigné par ce liquide et en éprouve l'action simulante. » Il semble que les hypothèses physiologiques de M. Mauriac, ne diffèrent en rien de ces conclusions, et qu'elles se trouvent entièrement confirmées, par les résultats de l'expérimentation.

Et pourtant il existe une différence capitale, entre la théorie de M. Mauriac et celle de M. Rebatel. Tandis que pour M. Mauriac, c'est la systole aortique qui donne au sang accumulé dans les coronaires, la tension nécessaire pour pénétrer dans les capillaires cardiaques, au moment de la diastole ; pour M. Rebatel, cette systole aortique n'intervient pas ; car elle ne laisse pas de trace sur le tracé de tension, et il faut attribuer la seconde accélération de vitesse, au débouché devenu plus facile du côté des capillaires, à l'aspiration que ces capillaires, vidés pendant la systole cardiaque, exercent sur le sang contenu dans les artères coronaires.

On comprend que la connaissance de la véritable cause de la progression du sang dans les capillaires, au moment de la diastole, soit du plus haut intérêt au point de vue de la physiologie pathologique de l'insuffisance aortique. Il est établi, que le cœur reçoit le principal apport de sang dans ses coronaires au moment de la systole cardiaque, mais qu'il se nourrit surtout pendant la diastole, à la faveur du courant diastolique, qui peut alors pénétrer dans les plus petits vaisseaux. Si la systole aortique, tient ce courant sous sa dépendance, les déductions de phy-

siologie pathologique de M. Mauriac, sont parfaitement légitimes. Si au contraire, le courant n'est pas produit par la systole aortique, et n'est vraiment, comme le pense M. Rebatel, que la conséquence de l'appel, exercé par les capillaires béants, c'en est fait de l'hypothèse de l'anémie cardiaque, pour rendre compte de la mort subite, au cours de l'insuffisance aortique.

Nous avons vu, que M. Rebatel expliquait le courant diastolique, par l'appel des capillaires, parce que le graphique de tension, ne témoignait pas d'une augmentation de tension, au moment où le courant se produisait. La systole aortique, à laquelle M. Mauriac attribue le courant diastolique, ne s'inscrivait donc pas sur le tracé.

Sans doute, nous voyons par le tracé, que la tension est à son minimum, et ne se modifie pas, au moment où la vitesse augmente. Et comme les tracés de tension dans la coronaire, présentent les caractères généraux des graphiques de tension, dans l'aorte ou dans une artère quelconque ; nous savons que le minimum de tension dans la coronaire, répond au minimum de tension dans l'aorte. Mais tension minimum, ne signifie pas tension nulle. Or, il nous semble naturel que ce soit cette tension aortique ou coronaire, ce qui est la même chose, qui soit la cause de la progression du sang dans les capillaires cardiaques. La tension, forte au début de la pulsation, s'est lentement abaissée, sous l'influence de l'élasticité aortique. C'est alors, que survient le relâche-

ment du cœur, les capillaires deviennent perméables, un courant se produit sous l'influence de la tension existant à ce moment dans l'aorte et les coronaires. Nous ne voyons pas la nécessité d'une nouvelle augmentation de tension pour expliquer le courant diastolique.

Dans l'insuffisance aortique, l'expérimentation pratiquée sur l'aorte et le cœur, nous a appris qu'au moment de la diastole, la tension aortique s'annihile brusquement; le contenu de l'aorte se vidant en quelque sorte dans le cœur. Or, si comme nous le croyons, c'est la tension de l'aorte qui fait progresser le sang dans les capillaires cardiaques, au moment de leur ouverture, pendant la diastole, on conçoit la gêne qu'apporte à la circulation cardiaque, l'état des valvules sigmoïdes, dans l'insuffisance aortique.

En résumé, il est démontré que le sang pénètre avec force dans les coronaires, pendant la systole cardiaque; mais il n'est pas démontré que le sang pénètre en même temps, dans les capillaires coronaires. L'expérimentation ne s'est en effet adressée, qu'à la circulation des gros troncs coronaires. La lecture des tracés de vitesse du sang dans les coronaires, donne cependant à penser que ce n'est qu'au moment de la diastole, que les capillaires reçoivent l'ondée sanguine, et nous croyons, que la tension aortique, joue un rôle capital dans l'irrigation des capillaires cardiaques. Klug, a d'ailleurs signalé récemment ce fait, que le cœur lié pendant la systole et placé dans l'acide sulfurique étendu, pour coa-

guler le sang ne contient presque pas de sang, dans les couches profondes de ses parois ; tandis que ces couches en sont remplies, quand on lie le cœur pendant la diastole.

Quant aux modifications, apportées à la circulation cardiaque, par la lésion des valvules sigmoïdes, elles n'ont pas été observées expérimentalement et on ne peut que les déduire, de nos connaissances sur la physiologie normale de la circulation coronaire. Nous pensons, que dans l'insuffisance aortique, l'abaissement brusque de la tension aortique et par suite de la tension coronaire, est une condition des plus défavorables à la nutrition du cœur. Cet abaissement de tension se produit en effet précisément au moment où s'opère normalement l'irrigation des capillaires cardiaques.

Chose digne de remarque, d'ailleurs ; Brücke, Ludwig, Hermann ont continué à défendre la théorie de la circulation exclusivement diastolique du cœur ; bien que leur opinion ne put s'accorder avec le fait bien constaté, de la pulsation des artères cardiaques isochrone à la systole ventriculaire et avec le fait de l'accélération du cours du sang dans la coronaire, en même temps que la pulsation aortique.

DEUXIÈME PARTIE

Nous avons essayé d'établir, que les hypothèses de M. Mauriac, sur la physiologie de la circulation propre du cœur, loin d'être en opposition avec les résultats fournis par l'expérimentation, se trouvaient au contraire, confirmés aujourd'hui par les travaux physiologiques. La théorie de la mort subite, par ischémie cardiaque, dans l'insuffisance aortique, ne peut donc plus être considérée, comme une simple vue de l'esprit. C'est pourquoi, nous rappelons le mécanisme de la mort subite, selon M. Mauriac.

La vicieuse irrigation des parois du cœur, rend sa nutrition de plus en plus précaire, à mesure que l'insuffisance fait des progrès; d'où la turgescence, la congestion chronique, la dégénérescence graisseuse. Alors, peut survenir la mort subite, parfois provoquée par des circonstances, en apparence si légères, « qu'on aurait peine à comprendre, qu'elles pussent
« jouer le rôle de cause occasionnelle, si l'on ne
« s'était pas préalablement pénétré de cette idée que
« les conditions organo-pathologiques dans lesquelles
« le cœur se trouve placé par le fait d'une insuffisance aortique et qui agissent depuis longtemps à
« l'insu du malade et du médecin, sont de nature à
« faire naître cet accident redoutable, sous l'in-

« fluence d'une perturbation quelconque qui entrave
« momentanément l'exercice morbide de l'organe. »

MM. Potain et Rendu, tout en admettant les conditions défavorables de la circulation à travers les parois cardiaques dans l'insuffisance aortique, comme causes prédisposantes de la syncope; et tout en rejetant la théorie de la mort subite par anémie bulbaire, n'expliquent cependant pas la mort subite exclusivement par la dégénérescence des fibres musculaires.

« Il y a en outre, disent-ils, une circonstance particulière à laquelle se rattache le fait de la mort subite, et qui n'a peut-être pas été jusqu'ici suffisamment examinée. L'insuffisance aortique est très habituellement, on le sait, la conséquence d'une altération athéromateuse occupant l'origine de l'aorte. Or, il y a une autre maladie, l'angine de poitrine, dont la mort subite est également la terminaison fréquente. Dans celle-là aussi, on trouve fréquemment des lésions athéromateuses de l'entrée de l'aorte, avec cette particularité montrée déjà par un bon nombre d'autopsies, qu'elles oblitèrent plus ou moins complètement, l'embouchure des artères coronaires. N'est-il pas en raison de cela, probable que l'ischémie des parois cardiaques est la cause véritable de la mort subite dans l'un et l'autre cas et que pour celui qui nous occupe en ce moment, l'ischémie résulte à la fois des conditions spéciales dans lesquelles la circulation s'accomplit à l'entrée de l'aorte, quand les vâlvules sigmoïdes sont insuffisantes, et peut-être aussi d'une

« altération, qui peut porter sur les artères coronai-
« res elles-mêmes.

« Le point de départ de l'accident mortel, peut-
« être néanmoins dans un ébranlement nerveux trop
« vif, comme dans un mouvement trop violent, l'un
« et l'autre peuvent dans une circonstance détermi-
« née, obliger tout à coup le cœur à un travail, dont
« il n'est point capable sans s'épuiser.

« On a vu la mort subite arriver chez des cardia-
« ques à l'occasion d'une émotion vive, d'une colère,
« de la réception d'une mauvaise nouvelle, d'une
« douleur violente. Mais, si bien démontré que soit
« l'influence du système nerveux, c'est surtout par
« l'intermédiaire de la circulation qu'elle se fait sen-
« tir au cœur; aussi demeure-t-il acquis que la syn-
« cope par insuffisance d'apport sanguin aux parois
« du cœur, est la grande raison de la fréquence des
« morts subites dans l'insuffisance. »

On voit que pour MM. Potain et Rendu, la mort subite dans l'insuffisance aortique est causée par l'ischémie cardiaque : que cette mort arrive, avec ou sans angine de poitrine.

Dans son *Traité des maladies du cœur* M. G. Sée admet que l'on trouve souvent des conditions qui agissent exactement comme les rétrécissements immédiats des vaisseaux coronaires en restreignant l'apport du sang artériel; c'est ce qui a lieu précisément dans les affections aortiques du cœur, dans l'insuffisance ou la sténose aortique qui produisent

l'angine de poitrine sans qu'il y ait la moindre oblitération des vaisseaux coronaires.

M. G. Sée accepte donc l'idée de l'ischémie dans l'insuffisance aortique, mais s'il admet que c'est bien par ischémie coronaire, que se produit la mort subite avec angine de poitrine il assigne une autre cause à la mort subite survenant dans l'insuffisance aortique sans angine de poitrine. « Dans ce cas, la mort subite résulte de l'anémie bulbaire, car l'ischémie cardiaque déterminerait bien plutôt les phénomènes de l'oblitération sclérosique des artères coronaires, c'est-à-dire un accès d'angor pectoris. »

M. G. Sée attribue en effet, la douleur de l'angine de poitrine à l'oligaimie des filets intra-cardiaques du nerf vague, seul nerf sensible du cœur, l'oligaimie d'un nerf sensible et surtout sa désoxygénation se traduisant par des douleurs et de l'engourdissement. Etant donnée cette conception de la nature de l'angine de poitrine, si l'ischémie était la vraie cause de la mort subite elle devrait nécessairement causer d'abord l'irritation nerveuse et par suite les phénomènes douloureux de l'angine de poitrine.

Mais l'ischémie engendre-t-elle vraiment l'angine de poitrine par irritation des extrémités nerveuses intra-cardiaques et ne peut-on se faire une autre idée de la nature de l'angine de poitrine? MM. G. Sée, Rochefontaine et Roussy ont institué des expériences pour réaliser les conditions de production de l'angine de poitrine par ischémie. Ils ont opéré sur des chiens auxquels ils liaient les deux artères

coronaires. Au bout d'un temps qui variait entre une et deux minutes, les contractions ventriculaires rythmiques un peu ralenties cessaient brusquement et étaient remplacées par un mouvement de trémulation désordonnée plus ou moins violente des faisceaux musculaires des ventricules, analogue à celle que MM. Panum, Ludwig, Mayer, Vulpian et autres ont vu succéder à la faradisation des ventricules du cœur, et plus intense dans le ventricule droit. Aussitôt les deux ventricules se gonflaient, les oreillettes continuant à les remplir de sang et le pouls artériel disparaissait. La ligature d'un seul tronc coronaire ou même de rameaux ventriculaires produisait les mêmes phénomènes que la ligature des deux troncs.

Comme on pouvait objecter que l'état convulsif du cœur n'était pas dû à l'ischémie mais à l'excitation des filets nerveux péri-vasculaires, l'injection de spores de lycopode remplaça la ligature, pour produire l'ischémie cardiaque par le mécanisme de l'embolie. Les trémulations caractéristiques de l'occlusion des coronaires se produisirent de même.

Voilà donc la doctrine artério-coronaire de l'angine de poitrine, solidement établie, puisqu'il est démontré que l'on peut créer de toutes pièces l'angine de poitrine par l'oblitération ou le rétrécissement d'une coronaire. Mais si l'ischémie produit un certain état spasmodique du muscle cardiaque en même temps que les phénomènes douloureux, ne peut-on admettre que la douleur est directement

liée à cet état spasmodique et aussi intimement que la douleur de la crampe l'est au muscle contracté. Pour notre part nous sommes portés à penser que c'est le cœur, siège de contractions pathologiques spéciales mal définies, qui est douloureux plutôt que d'attribuer la douleur à l'irritation des filets terminaux intra-cardiaques du nerf vague par l'ischémie.

Si nous voyons d'ailleurs dans l'angine de poitrine une névralgie ayant son point de départ dans l'irritation des extrémités terminales intra-cardiaques du pneumo-gastrique, il nous paraît difficile d'accepter comme cause de l'angine de poitrine la névrite du plexus cardiaque observée dans certains cas par Lancereaux et Peter.

Mais les observations de ces auteurs sont incontestables et d'autre part les phénomènes douloureux de l'angine de poitrine sont toujours les mêmes, qu'il y ait névrite, artérite coronaire, insuffisance aortique, ou que l'angine soit rapportée à toute autre cause, au tabagisme par exemple. Faut-il donc soutenir que les phénomènes douloureux sont dans un cas une névralgie des plexus, dans un autre une névrite des plexus et le plus souvent, puisque l'ischémie est la cause la plus ordinaire de l'angine de poitrine, une névralgie des extrémités nerveuses intra-cardiaques. Si l'on admet, au contraire, que l'angine de poitrine est constituée par un certain état spasmodique douloureux du cœur, nous verrons qu'il est naturel d'admettre que toutes les causes, telles que la névrite ou l'artérite coronaire

auxquelles on attribue d'ordinaire l'angine de poitrine, puissent provoquer un état spasmodique douloureux du cœur.

Mais n'existe-t-il pas des manifestations douloureuses, analogues à l'angine de poitrine, et que l'on s'accorde à rattacher à des contractions musculaires anormales? Les sensations douloureuses des palpitations sont généralement attribuées directement aux troubles du fonctionnement du cœur. Le malade sent véritablement son cœur. Il est en effet établi, dit M. Raynaud que le cœur est douloureux dans certaines conditions. Or, les contractions douloureuses qui constituent les palpitations sont ordinairement caractérisées par une accélération, bien que parfois l'arythmie ou les intermittences, coïncident avec les palpitations, ce qui est bien plus rare. N'est-ce pas ce qui se passe dans l'angine de poitrine? « Le même malade peut dans le cours même d'un accès, quelque bref qu'il soit, présenter les états, les plus opposés du cœur, l'accélération ou le ralentissement, la force ou la faiblesse. Plus l'accès est fort, plus ces divergences se prononcent. Pendant le paroxysme de douleur, le cœur semble fléchir, dans les pauses, le cœur est souvent accéléré sans doute par suite de ses contractions incomplètes et inefficaces. » (G. Sée).

Quant aux caractères de la douleur dans les palpitations. « La douleur dont il s'agit, dit M. Raynaud (1), n'a rien des manifestations aiguës intenses

1. Art. Cœur, du *Nouv. Dict. de Méd. et de Chir. pratique*.

que l'on trouve dans les organes de la vie de relation, elle a le caractère particulièrement angoissant qui appartient aux sensations douloureuses du grand sympathique. Le malaise consiste en une sensation d'étouffement, de resserrement de la poitrine ou de la gorge. Sans rapporter tous ces phénomènes à l'angine de poitrine, comme le faisait Beau, on ne peut s'empêcher de reconnaître une véritable parenté entre ces différents phénomènes. »

L'étiologie des palpitations ressemble d'ailleurs singulièrement à celle de l'angine de poitrine, puisqu'elle comprend les lésions des orifices, rétrécissements et insuffisances, les névroses, l'abus de la fumée du tabac, etc.

Nous croyons que la comparaison de l'asthme et de l'angine de poitrine peut aussi nous éclairer sur la nature de l'angine de poitrine et nous confirmer dans l'idée que l'angine de poitrine est un état spasmodique particulier du cœur. L'accès d'asthme est généralement caractérisé par un spasme des muscles respirateurs ; les uns attribuant la dyspnée asthmatique au spasme des petits muscles bronchiques, les autres faisant jouer au diaphragme le principal rôle dans la tétanisation inspiratoire. Or, le début brusque de l'asthme, l'espèce de resserrement, la constriction pénible éprouvée par le malade dans la profondeur de la poitrine, l'angoisse extrême, parfois la sensation d'un cercle de fer étreignant le thorax tout cela ne constitue-t-il pas un tableau singulièrement analogue à celui de l'angine de poitrine et dont le

siège qu'occupent les spasmes explique les différences.

Si l'asthme et l'angine de poitrine sont des phénomènes de même nature, il est naturel de leur trouver une étiologie semblable. Examinons d'abord leurs causes provocatrices. Pour l'angine de poitrine, c'est la marche contre le vent, de mauvaises digestions, des émotions violentes, des excès de tabac, des mouvements intempestifs qui sont généralement signalés, et les auteurs font remarquer que l'examen de ces causes apprend que le point de départ de l'accès se trouve dans un des trois départements du pneumogastrique, pulmonaire, stomacal ou hépatique. Pour l'asthme il s'agit de gaz, de poussières irritantes, de l'ingestion de certains crustacés et coquillages, de l'odeur des foins, etc., etc., toutes causes analogues à celles qui provoquent l'accès d'angine de poitrine.

Il est vrai que l'angine de poitrine a une anatomie pathologique, tandis que l'on cherche toujours l'anatomie pathologique spéciale à l'asthme, mais bien souvent les accès de l'angine de poitrine surviennent comme ceux de l'asthme en dehors de toute lésion anatomique appréciable.

L'asthme est essentiellement sous la dépendance d'une disposition héréditaire et diathésique entraînant une exagération de la sensibilité réflexe, l'arthritisme et l'herpétisme surtout. Or, l'angine de poitrine doit être très souvent considérée comme une manifestation de nature goutteuse et hérédi-

taire. « Parmi les conditions pathologiques qui favorisent le développement de l'angine de poitrine il faut noter en première ligne les affections du cœur et de l'aorte puis la goutte et le rhumatisme, la maladie hémorrhédaire, la dyspepsie habituelle » dit M. le professeur Jaccoud dans son article sur l'angine de poitrine. Et à propos de l'hérédité on lit dans le même article : « Il faut signaler une condition qui joue un grand rôle dans l'étiologie de l'angine de poitrine, je veux parler de l'hérédité ; cette influence qui n'est jamais plus évidente que pour l'angine d'origine goutteuse a été nettement signalée et observée par Mac Bride et par Hamilton, et Capelle a rapporté une observation de Gaume qui montre la maladie se développant à l'âge de 50 ans chez un individu goutteux dont le père était mort pendant une attaque d'angine de poitrine. »

On sait que Trousseau considérait l'angine de poitrine dans certains cas comme une manifestation de l'épilepsie larvée. Or, l'attaque d'asthme peut alterner avec des accès d'épilepsie chez des sujets dont les parents étaient atteints de mal comitial. Enfin l'asthme et l'angine de poitrine sont admis parmi les manifestations de l'hystérie.

Bien que les conditions de la production de la douleur dans la crampe soient très obscures on ne saurait nier que la douleur naît dans le muscle lui-même et est due à l'irritation des nerfs sensitifs spéciaux existant dans cet organe. Or, la crampe est définie « une convulsion tonique qui diffère de la

contracture par son instantanéité, son peu de durée et enfin par l'existence des douleurs parfois atroces qui l'accompagnent » (1). Nous savons, en réalité, depuis les expériences de Quinquaud, que la crampe est une convulsion clonique, le muscle exécutant une série de petites secousses fibrillaires. Or, la douleur très vive qui naît sous l'influence de ces convulsions a vraiment un caractère spécial bien connu et qui n'a que peu d'analogie avec les douleurs que provoquent les irritations des nerfs de la sensibilité générale.

La douleur de la crampe diminue à la fin de la contraction mais ne disparaît jamais entièrement. Il reste dans le muscle une sensation douloureuse vague qui pour peu que l'attention soit attirée vers elle devient facilement le point de départ d'une nouvelle crampe. « C'est alors l'état de crampe, c'est-à-dire la douleur consécutive avec prédisposition des muscles à être repris des mêmes contractions qui peut durer plusieurs jours. »

N'en est-il pas de même dans l'angine de poitrine? Si dans les premières périodes de la maladie, les accès sont éloignés, il vient un moment où ils se rapprochent. « L'action des causes occasionnelles « n'est plus aussi facilement saisissable, et il vient un « moment où les paroxysmes apparaissent, sans qu'on « puisse les rapporter à aucune influence apprécia- « ble. Lorsque la maladie en est arrivée là il y a

1. Zuber. Art. *Crampes* du *Dict. Encyclopéd.*

« souvent plusieurs accès dans l'espace de vingt-
« quatre heures, et cela alors même que le malade
« s'astreint à un repos complet. Bien plus, les
« attaques peuvent le surprendre pendant son som-
« meil » (1).

Nous ferons encore remarquer l'identité parfaite qui existe entre les causes des crampes et les causes de l'angine de poitrine. « L'appareil musculaire se compose non seulement de l'appareil contractile, mais encore des nerfs, qui lui apportent l'influx nerveux et des vaisseaux qui lui apportent un élément non moins nécessaire, le sang. On voit immédiatement que les causes des crampes se rapportent à des lésions de ces trois organes : Appareil contractile (fatigue musculaire, efforts); appareil nerveux (excitation directe, reflexes); appareil circulatoire (gêne, varices, vieillesse, aliments, substances toxiques) » (2). Or, les causes de l'angine de poitrine ne se rapportent-elles pas également à des lésions de l'appareil nerveux (névrite), de l'appareil circulatoire (artérite coronaire, aortite, insuffisance aortique), de l'appareil musculaire (fatigue musculaire, efforts)?

Nous en avons fini de développer les raisons qui nous font considérer l'angine de poitrine comme une affection douloureuse du cœur, dû à un état spasmodique encore mal déterminé. On voit que notre idée se rapproche de celle que se faisaient de l'an-

1. Jaccoud. Art. *Angine de poitrine* du *Nouv. diction.*

2. Zuber, *loc. cit.*

gine de poitrine, les premiers auteurs qui ont décrit cette maladie. Heberden en 1768, et après lui Macbride et Latham, expliquaient les divers phénomènes qui la caractérisent par un spasme momentané du cœur. Par contre, presque tous les médecins français ont considéré l'angine de poitrine comme une névralgie ; mais ils lui ont assigné des sièges divers : tantôt le pneumogastrique, tantôt les nerfs cardiaques. Pour M. Lartigue, le siège de la névralgie qui constitue l'angine de poitrine est dans les nerfs cardiaques ; le plus souvent la névralgie s'étend au pneumogastrique et dans quelques cas parfaitement déterminés, ce nerf est le siège exclusif de la maladie. Laënnec pensait aussi que le siège de l'angine de poitrine pouvait varier. Quant aux auteurs modernes, ils ont considéré généralement l'angine de poitrine comme une névralgie des plexus cardiaques. M. Parrot dans l'article sur l'angine de poitrine du *Dictionnaire Encyclopédique* démontre ainsi que l'angine de poitrine est bien une névralgie.

« La douleur domine tous les autres phénomènes et caractérise la maladie. Or, cette douleur affirme la participation au travail morbide d'un organe nerveux affecté suivant un mode identique quelle que soit la cause éloignée du mal ; mais frappé d'une manière immédiate quand on ne trouve aucune lésion tandis qu'il l'est secondairement quand des lésions cardiaques ou vasculaires, sont le point de départ des accidents. Véritable trait d'union entre tous les cas d'angine de poitrine, il a été méconnu

par les partisans déterminés de la lésion, et pourtant ce n'est que lorsqu'il entre en souffrance que la maladie est constituée, et que les altérations organiques prennent rang dans le cortège morbide. C'est donc par lui, cause prochaine, et non par elles, cause toujours éloignée, qu'il faut caractériser la maladie. Ainsi l'angine de poitrine est une affection douloureuse du système nerveux, c'est-à-dire une névralgie, qu'il y ait ou non derrière la douleur, une lésion appréciable du cœur ou de l'aorte et quel que soit l'état des nerfs en souffrance ; car ces modalités temporaires ou indélébiles du système nerveux, qui produisent la douleur, nous en ignorons encore et la nature intime et le siège précis. »

Pour nous, l'organe affecté suivant un mode identique, quelle que soit la cause éloignée du mal, c'est le muscle cardiaque dont l'état spasmodique rend compte des phénomènes douloureux.

Il nous semble d'ailleurs que les lignes qui suivent empruntées à M. le professeur Potain et dans lesquelles se trouve nettement formulée l'assimilation de l'angine de poitrine à la claudication intermittente des extrémités, donnent un précieux appui à notre opinion. « Que l'on songe aux sensations douloureuses
« aux désordres des mouvements du cœur, qui cons-
« tituent l'accès d'angine de poitrine. Que l'on se
« rappelle que ces accès surviennent toujours à l'oc-
« casion d'une marche fatigante, d'efforts musculai-
« res ou d'émotions vives, c'est-à-dire dans des cir-
« constances où le cœur doit se contracter fréquem-

« ment et fournit plus de travail. Qu'on se souvien-
« ne enfin que maintes fois on a rencontré sur le
« cadavre des malades atteints de cette affection
« quelque rétrécissement avec ossification des coro-
« naires et l'on trouvera vraisemblablement que le
« cœur n'échappe pas à la loi commune, que lui
« aussi s'épuise vite quand ses artères ne peuvent
« pas lui donner le supplément de sang rendu néces-
« saire par un surcroît d'activité et qu'alors il devient
« le siège de désordres douloureux, exactement
« comme fait le muscle d'un membre inférieur »
(Potain. Art. *Anémie* du *Dictionnaire Encyclopedi-
que*).

Quant aux caractères de cet état spasmodique du cœur, démontré par l'expérimentation et l'observation clinique, on peut y voir plus ou moins d'analogie avec l'état du muscle contracté dans la crampe. Mais nous ignorons encore trop les conditions de production de la douleur dans la crampe pour prétendre que l'état spasmodique du cœur dans l'angine de poitrine ne peut donner naissance aux phénomènes douloureux.

Les irradiations douloureuses de l'angine de poitrine, s'expliquent d'ailleurs aussi bien, que l'on envisage l'angine de poitrine comme un état spasmodique douloureux du cœur ou comme une névralgie. En voici la preuve :

« On admet généralement, dit Parrot, que lors-
« qu'un viscère souffre il influence par l'intermédiaire
« des filets du grand sympathique, une certaine région

« de la moelle qui réagit alors sur les nerfs auxquels
« elle donne naissance à ce niveau et cela avec une
« intensité et dans une étendue qui varient suivant
« des lois encore mal déterminées. C'est en faisant
« une application de ces principes au cœur, ou pour
« mieux dire au plexus cardiaque (M. Parrot voit
« dans l'angine de poitrine une hyperesthésie du
« plexus cardiaque), que nous allons nous rendre
« compte des irradiations douloureuses de l'angine
« de poitrine. etc... Il n'est plus permis en effet
« aujourd'hui de se rendre compte des irradiations
« douloureuses par le fait d'une propagation de
« proche en proche. »

En résumé, nous admettons que l'angine de poitrine est caractérisée par un état spasmodique douloureux du cœur provoqué par des causes multiples, plus généralement par l'ischémie cardiaque. Cette ischémie est la cause de la mort subite dans l'insuffisance aortique; mort subite qui survient avec ou sans phénomènes douloureux suivant que le malade est frappé dès le début ou au cours de l'état spasmodique. En effet, « on peut diviser les accès d'angine de poitrine en deux types, dit M. le professeur Jaccoud. Tantôt c'est la douleur et l'angine de poitrine qui sont les phénomènes dominant, tantôt l'attaque est caractérisée dès son début par des défaillances, des lipothymies, bref la syncope est imminente, dès le premier instant et la douleur n'a plus qu'une importance secondaire. » D'autre part, des malades qui ont eu des accès d'angine de poitrine,

peuvent mourir brusquement dans une syncope sans présenter les phénomènes angineux. Or, ne faut-il pas admettre comme M. le professeur Jaccoud, que cette syncope mortelle n'est autre chose qu'un accès dont la violence exceptionnelle explique à la fois l'absence des symptômes ordinaires et la rapidité de la mort.

CONCLUSIONS

La mort subite, dans l'insuffisance aortique, peut légitimement être attribuée à l'ischémie cardiaque.

En effet, bien que l'ischémie cardiaque dans l'insuffisance aortique, ne soit pas expérimentalement démontrée ; nos connaissances sur la physiologie de la circulation coronaire nous autorisent à penser que cette ischémie est réelle. Si les artères coronaires reçoivent l'ondée sanguine au moment de la systole cardiaque comme les autres artères, les capillaires coronaires ne sont cependant perméables que pendant la diastole ; c'est alors vraisemblablement la tension aortique, qui favorise la progression du sang dans les capillaires. Or, le reflux du sang dans le ventricule gauche épuise cette tension, qui ne s'exerce plus au profit des coronaires. L'ischémie coronaire en résulte et ses conséquences défavorables, au point de vue de la nutrition du cœur, peuvent servir à interpréter la mort subite, par le mécanisme de la dégénérescence graisseuse admise par M. Mauriac.

Mais il est une autre complication de l'insuffisance aortique, rapportée à l'ischémie et qui amène souvent la mort subite. C'est l'angine de poitrine.

Nous avons exposé les raisons, qui nous faisaient

envisager l'angine de poitrine, comme un état spasmodique douloureux du cœur, plutôt que comme une névralgie du pneumogastrique ou des plexus cardiaques.

Si l'ischémie, aboutit parfois à la mort subite par le mécanisme de la dégénérescence graisseuse du cœur supposé par M. Mauriac ; on peut admettre aussi, croyons-nous, que l'ischémie produit l'arrêt du cœur parfois brusquement, dès le début de l'état spasmodique et alors sans phénomènes douloureux ; ou après une durée plus ou moins prolongée de cet état spasmodique : c'est alors la mort subite avec angine de poitrine.

Vu par le Président de la thèse,

POTAIN.

Vu par le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

